

Установлено также на 12,4% больше отличников, на 10,6% студентов с хорошим уровнем знаний и в 6,5 раза меньшее количество студентов, получивших удовлетворительные оценки соответственно в 2016/2017 и 2015/2016 учебных годах на лечебном факультете. На педиатрическом факультете наблюдалась аналогичная динамика успеваемости: количество отличников в 2016/2017 и 2015/2016 учебных годах увеличилась в 4,3 раза и в 3,8 раза было меньше студентов, получивших удовлетворительные оценки при итоговой аттестации знаний.

**Выводы.** В результате проведенных исследований установлен хороший уровень радиационно-экологической подготовки студентов как на лечебном, так и на педиатрическом факультетах. Благодаря использованию в преподавании рейтинговой системы оценки знаний и инновационных методов обучения, которые пробуждают у студентов интерес не только к радиационной и экологической медицине, но и к учебно-познавательной деятельности, повышается успешность студентов в освоении данного предмета, что позволяет одновременно решать ряд учебных, воспитательных и развивающих задач, делает процесс обучения интересным и творческим, способствует достижению более высоких результатов при итоговом контроле знаний.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Терешко, Т.А. Инновационное образование в высшей школе / Т.А. Терешко // Подготовка научных кадров высшей квалификации в условиях инновационного развития общества: Материалы Междунар. науч-практ. конф. – Мн.: ГУ «БелИСА», 2009. – С. 242-244
2. Шатравко, Н.С. Активные методы обучения как фактор формирования инновационной педагогической деятельности преподавателей / Н.С. Шатравко // Перспективы развития высшей школы: Материалы 2-й Междунар. науч.-метод. конф. – Гродно: ГГАУ, 2009. – С 127-131.
3. Стожаров, А.Н. Медицинская экология: учебное пособие / А.Н. Стожаров. – Минск: Высш. шк., 2007. – 369 с.

### **ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ ТЕОРИЯ ДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ В МОЗГЕ**

***Зиматкин С.М.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

За последние десятилетия употребление алкоголя в промышленно-развитых странах значительно возросло, что привело, по данным ВОЗ, к поражению алкоголизмом до 10% взрослого населения. В основе развития этого заболевания лежат биологические факторы, индивидуальные особенности обменных процессов в организме. Однако, несмотря на значительные усилия мирового научного сообщества, патогенез алкоголизма остаётся до конца не раскрытым. Следствием этого является низкая эффективность лечения этого заболевания.

Известно, что при употреблении, алкоголь быстро всасывается в кровь и разносится по всему организму, свободно проходя через гемато-энцефалический барьер в ткани мозга. Он окисляется преимущественно в печени (>80%), с помощью фермента алкогольдегидрогеназы (>90%) [1]. Образующийся при этом ацетальдегид (АА) окисляется с помощью фермента альдегиддегидрогеназы (АльДГ) до ацетата, который затем подвергается дальнейшим метаболическим превращениям вплоть до углекислого газа и воды [1]. Сам этанол, в тех концентрациях, в которых он обычно поступает в организм, является сравнительно инертным соединением, а токсическое действие оказывает главным образом его первый метаболит – АА [3]. Последнему приписывают центральную роль в формировании большинства биохимических и клинических проявлений хронического злоупотребления алкоголем, а алкоголизм рассматривают как заболевание, в патогенезе которого ведущая роль принадлежит нарушению обмена эндогенного АА [2]. АА вызывает разнообразные эффекты в мозге, которые приводят к целому ряду изменений в поведении, включая эйфорию, нарушения двигательной активности, агрессию, привыкание и зависимость, а также ряд повреждений в организме, как на периферии, так и в ЦНС. Роль АА в этиологии и патогенезе алкоголизма представляется еще более важной в свете концепции о значении продуктов конденсации АА с биогенными аминами – алкалоидов с морфиноподобным действием. Эти вещества конкурируют с истинными трансмисситами и функционируют как ложные передатчики.

Образующийся на периферии при окислении этанола АА плохо проникает из крови в ткань мозга, из-за мощного метаболического барьера для альдегидов в составе гемато-энцефалического барьера. Он обеспечивается АльДГ, повышенная активность которой выявляется биохимически в эндотелии кровеносных капилляров и окружающих астроцитах [4]. Известно, что АА опосредует многие психофармакологические, нейробиохимические и нейротоксические эффекты этанола в мозге. Для этого необходимо образование АА при окислении этанола в самом мозге. Эта возможность была доказана в наших исследованиях не только для гомогенатов, но и для живого мозга [3]. Было установлено, что основными ферментами окисления этанола в мозге являются каталаза (60%) и цитохром P450 2E1 [3]. АА обладает сильным подкрепляющим, психостимулирующим действием, способностью вызывать положительное эмоциональное состояние, эйфорию, лежащую в основе патологического влечения к алкоголю [3].

Кроме АА, действие этанола в мозге опосредуется и другими его метаболитами: ацетатом, продуктом его метаболической активации аденозином, а также продуктами конденсации АА с биогенными аминами (сальсолинол, гарман). При этом каждый метаболит имеет свой спектр действия и опосредует разные эффекты этанола. Так, АА оказывает преимущественно психостимулирующее действие через дофаминергическую систему мозга, а ацетат, через аденозин, оказывает угнетающее действие на ЦНС через холинергическую систему мозга [5]. Сальсолинол обладает морфиноподобными свойствами и действует на опиодные рецепторы мозга, частично опосредуя

положительное подкрепляющее действие АА.

Известно, что АльДГ защищает структуры мозга от повреждающего действия АА и других альдегидов, усиленно образующихся при потреблении/введении алкоголя. Это обеспечивает устойчивость определённых структур мозга (клеток Пуркинье мозжечка, нейронов коры мозга) и поведенческую устойчивость организма (толерантность) к алкоголю. Толерантность к алкоголю обусловлена также и адаптационной индукцией АльДГ структур мозга при длительном воздействии этанола, особенно на развивающийся мозг. Следствием врождённой недостаточности АльДГ является непереносимость алкоголя, предупреждающее потребление алкоголя и развитие алкоголизма у представителей монголоидной расы и у европейцев при фармакологическом угнетении АльДГ (дисульфирам, цианамид). Введение в этих условиях алкоголя вызывает значительное повреждение головного мозга. Вместе с тем введение малых доз алкоголя на фоне угнетения АльДГ может вызывать эйфорию за счёт накопления АА в определённых структурах мозга. Поэтому влечение к алкоголю будет зависеть от соотношения периферического аверсивного и центрального эйфоризирующего действия АА, которое зависит от скорости окисления там этанола и АА.

С другой стороны, врождённая или приобретённая повышенная активность АльДГ в структурах мозга может создавать локальную недостаточность АА (прежде всего в холинергических пейсмекерных нейронах латерального гипоталамуса) инициирующую влечение животных к алкоголю, как метаболическому предшественнику АА и ацетата. Это запускает алкогольную мотивацию и целенаправленное поведение, направленное на поиск и потребление алкоголя. Такой дефицит АА в дофаминергических нейронах мозга и недостаточность эндогенной опиоидной системы мозга (активируется сальсолинолом) нарушает работу системы удовольствия, снижает настроение, вызывает депрессию. При этом образование АА из этанола с помощью каталазы в дофаминергических нейронах мозга восстанавливает активность системы удовольствия, вызывает эйфорию и подкрепляет дальнейший приём этанола. Это хорошо объясняет положительную корреляцию между активностью каталазы и АльДГ мозга и добровольным потреблением алкоголя животными. Это может объяснить связь «метаболического комфорта» (по Ю.М.Островскому) с психо-эмоциональным комфортом, который достигается при приёме алкоголя.

Окислительную теорию действия алкоголя в мозге можно сформулировать следующим образом. В основе влечения к алкоголю лежит врождённая и/или приобретённая недостаточность таких эндогенных метаболитов как ацетальдегид, сальсолинол, ацетат, аденозин, необходимых для нормальной работы мозга, ведущая к метаболическому и эмоциональному дискомфорту в организме. Сам алкоголь биологически инертен и потребляется как предшественник этих продуктов окисления этанола. Поэтому ключевым механизмом его действия является окисление этанола и ацетальдегида в определённых структурах мозга, которые зависят от индивидуальной экспрессии и активности в них этанолюкисляющих ферментов (алкогольдегидрогеназы, цитохрома P4502E1,

каталазы, альдегиддегидрогеназы). Эти особенности генетически закреплены и передаются по наследству, но в антенатальном и постнатальном онтогенезе на них влияют факторы внешней среды, особенно алкоголь и его метаболит ацетальдегид. Это обеспечивает изначально неодинаковую реакцию разных структур мозга в целом на этанол и формирование болезненного влечения к алкоголю и собственно алкоголизма.

Вышеописанная теория подтверждается результатами наших исследований влияния алкоголя на гистаминергические нейроны мозга [6], а также тяжёлыми нарушениями развития нейронов коры мозга у потомства крыс потреблявших этанол во время беременности [7].

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Островский, Ю. М. Пути метаболизма этанола и их роль в развитии алкоголизма / Ю. М. Островский, М. Н. Садовник // Токсикология, ВИНТИ. – 1984. – С. 93–150.
2. Островский, Ю. М. Биологический компонент в генезисе алкоголизма / Ю. М. Островский, В. И. Сатановская, М. Н. Садовник. – Минск: Наука и Техника, 1986. – 95 с.
3. Зиматкин, С. М. Окисления алкоголя в мозге / С. М. Зиматкин. – Гродно: ГрГМУ, 2006. – 200 с.
4. Зиматкин, С. М. Альдегиддегидрогеназы мозга и их роль в патогенезе алкоголизма / С. М. Зиматкин. – Гродно, ГрГМУ, 2008. – 308 с.
5. Зиматкин, С. М. Ацетатзависимые механизмы толерантности к этанолу / С. М. Зиматкин, Н. А. Оганесян, Ю. В. Киселевский // Гродно, ГрГМУ, 2010. – 252 с.
6. Зиматкин С.М. Гистаминергические нейроны мозга: монография / С.М. Зиматкин. – Минск: Новое знание, 2015. – 318 с.
7. Зиматкин С.М. Нарушения в мозге после антенатальной алкоголизации: монография / С.М. Зиматкин, Е.И. Бонь. – Гродно: ГрГМУ, 2017. – 192 с.

#### **ОРГАНИЗАЦИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА В КОМПЕТЕНТНОСТНОЙ МОДЕЛИ ОБУЧЕНИЯ ФИЗИОЛОГИИ**

***Зинчук В.В., Орехов С.Д., Балбатун О.А., Емельянчик Ю.М.,  
Дорохина Л.В., Глуткин С.В.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

Медицинское образование, сохраняя традиционную, дифференциально-типологическую концептуальную модель в условиях присоединения Беларуси к европейскому образовательному процессу вступает в этап активной модернизации, в основе которого лежит подготовка специалистов с высоким уровнем профессиональной компетентности [1]. Физиологическая дисциплина, являясь фундаментальной, обеспечивает формирование базовых знаний будущего врача.